ÜBER

PSEUDO-ICHTHYOSE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VON

LÉON PITTET.

GENEHMIGT

AUF ANTRAG DES HERRN PROF. DR. IMMERMANN

BASEL

BUCHDRUCKEREI KREIS

1894.

ÜBER

PSEUDO-ICHTHYOSE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VON

LÉON PITTET.

GENEHMIGT

AUF ANTRAG DES HERRN PROF. DR. IMMERMANN

BASEL

BUCHDRUCKEREI KREIS

1894.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543921_0087

Meinen hochverehrten klinischen Lehrern

in Basel

in Dankbarkeit gewidmet.

Durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Prof. Dr. Wolff, Direktors der Klinik für Dermatologie und Syphilis zu Strassburg, ist mir der hier beschriebene Fall, der gerade heutzutage ein ganz besonderes Interesse besitzen dürfte, zur Verfügung gestellt worden.

Es wird nämlich der Zusammenhang von gewissen Hautkrankheiten mit primären, pathologischen Veränderungen des Nervensystemes viel bestritten. Die einen verkennen jeden nervösen Einfluss auf das Entstehen von Dermatonosen; die anderen gehen vielleicht im entgegengesetzten Sinne zu weit, wollen das Kapitel der Dermatoneurosen allzu sehr bereichern und es beinahe zum Hauptkapitel der ganzen Dermatologie emporschwingen.

Wir wollen im Voraus bemerken, dass wir geneigt sind, in diesem grossen, wissenschaftlichen Streite eine Mittelstellung einzunehmen, indem wir nur gewisse,

wohl charakterisierte Fälle von augenscheinlich gleichen Erkrankungen zu den Dermatoneurosen zuzählen. Der Zweck dieser Arbeit liegt eben darin, solche nervöse Hauterkrankungen von den Gleichbenannten, die zwar die gleichen pathologischen Merkmale, aber einen verschiedenen Verlauf und eine ganz andere Ätiologie besitzt, scharf zu trennen.

Zur weitern Erklärung und Begründung unserer Bestrebungen diene folgende Krankengeschichte.

Anamnese.

Schmalz Bertha, von Golz, Baden, 26 Jahre, verheiratet. Ausser etwas Bleichsucht zwischen 15—17 Jahren, niemals krank.

Vater der Patientin, 69 Jahre alt, stets gesund, Mutter starb an Magenkrebs. 9 Geschwister, alle verheiratet, sind alle gesund. Kein Fall von Hautkrankheit in der Familie.

Patientin gibt an, sie hätte immer eine zarte Haut gehabt, so z. B. im Winter, an Schrunden der Hände gelitten.

Periode regelmässig, alle 3 Wochen, seit dem 14. Jahre; genau zwei Tage vor derselben regelmässiger Ausbruch von nadelkopfgrossen, gelben Bläschen im Gesicht.

Mitte Januar 93, normale Geburt eines absolut gesunden Mädchens.

Patientin war während der letzten Jahre Dienstmagd und musste als solche, gegen Ende November 1892, zwei Tage lang, bei grösster Kälte im Freien waschen, zuerst im warmen Seifenwasser, am zweiten Tage im eiskalten Brunnenwasser. Sie fror dabei sehr stark, besonders an den Händen.

Zwei Tage nach dieser Wäsche verspürte Patientin Morgens beim Erwachen ungemein heftiges Ameisenkribbeln an beiden Vorderarmen und Händen, das beinahe den ganzen Tag ununterbrochen fortdauerte; von da an schwand das feinere Tastgefühl an den genannten Partien immer mehr; kleinere Gegenstände, wie Nadeln, konnte Patientin gar nicht mehr recht fassen und halten.

Nach einigen Tagen verschwand das unangenehme Ameisenkribbeln allmählig; die normale Sensibilität, wie sie zuvor vorhanden war, kam aber nicht wieder.

Im Laufe der nächsten 14 Tage wurde die Haut der Hände und Vorderarme trocken, spröde, nahm eine dunkle Verfärbung an, wurde dicker und begann etwa drei Wochen nach der Wäsche, sich zuerst in kleineren, dann in grösseren Schuppen abzuschälen, genau so weit als das Wasser eingewirkt hatte. Die Abschälung war immer etwas stärker auf der radialen und ulnaren Seite, wo die Haut unmittelbarer dem Knochen anliegt und am Ellenbogen; hier war offenbar die Haut stärker

affiziert, so dass es bei fortgesetzter Arbeit in der Kälte zur Bildung von tiefen Hautspalten kam, die Patientin durch Anstreichen von Gänsefett etwas weniger schmerzhaft zu machen suchte.

Zugleich traten mit diesen Veränderungen der Haut auch Verbildungen sämtlicher Fingernägel ein; diese färbten sich an der Basis gelb; dann bildete sich eine deutliche Längsstreifung auf der Nagelfläche und zugleich eine bedeutende Verdickung des Nagels mit erheblicher Schmerzhaftigkeit, schon auf mässigen Druck.

Eine Erkrankung der Haut, welche die gleichen Symptome und den gleichen Verlauf zeigte, befiel die unteren Extremitäten, bis ca. 5 cm. über die Knöchel, etwa 3 Wochen nach der Erkrankung der Arme. Patientin trug damals elastische Halbstiefelchen und giebt an, dass sie häufig an den Füssen stark gefroren hatte.

Die Aussenseite der Füsse, der Fussrücken und die äusseren Knöchel waren schwerer erkrankt als die inneren Teile. Die Nägel zeigten ebenfalls nach 14 weiteren Tagen die nämliche Faltung, Verdickung und Schmerzhaftigkeit auf Druck.

Etwas später (wahrscheinlich anfangs Januar 93), gleiche symetrische Erkrankung der Region der Kniescheibe, angeblich nach Scheuern des Fussbodens in kniender Stellung.

Zugleich ganz ähnliche Veränderungen auf einem 3 cm. breiten, cirkulären Streifen um beide Unterschenkel herum, da, wo das Strumpfband drückte.

Mitte Januar Geburt. Die dabei erzwungene Bettruhe hatten einen günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf; die Haut wurde auf das fortgesetzte Einreiben mit Fett geschmeidiger; keine Schrunden mehr. Doch bildeten sich diese beim Aufstehen sofort wieder.

Über ihren Zustand im Februar 93 macht Patientin folgende Angaben:

Zu dieser Zeit hatte die Krankheit die ursprüngliche Form und zugleich die grösste Ausdehnung.

Die Haut der oberen Extremitäten war bis zur Mitte des Oberarms erkrankt (Stelle, wo die Ärmel beim Waschen zurückgestülpt waren) und hier von der gesunden Haut der obern Armhälfte scharf getrennt. Die veränderte Haut war dunkelbraun pigmentiert, rauh anzufühlen; an den Vorderarmen, besonders an der Radialseite, mit tiefen schwarzen Furchen wie gegittert, überall Abschuppung, an den Beugeseiten des Armes kleienförmig, am Ellenbogen in grösseren, weisslichen Schuppen.

Auch die Hände machten eine vollständige Abschuppung in grösseren Lamellen durch. Die Haut an der palma manus war so steif und spröde, dass Patientin Mühe hatte, eine Faust zu machen; sie macht selber aufmerksam auf die bedeutenden Störungen der Sensibilität, welche sie bei feinerer Arbeit sehr genierten.

Sämtliche Fingernägel, besonders an ihrer Basis, gelb verfärbt, stark verdicht, zeigten deutliche Längstreifung und waren auf Druck schmerzhaft.

Die Füsse und die Hüfte des untern Drittels des Unterschenkels zeigten die gleichen Hautveränderungen: dunkelbraune Pigmentierung, Verdichtung der Epidermis, Rauhigkeit etc. Die Nägel des Fusses wiederum gelb, 3—4 mm. dick, gestreift und auf Druck so empfindlich, dass Patientin keine Schuhe anziehen konnte.

Gleicher Zustand der Haut auf der Kniescheibe und oben auf einer kleineren Fläche ober- und unterhalb derselben, ebenso wie auf einem 3 cm. breiten Streifen um den Unterschenkel, an der Stelle des Strumpfbandes.

Am 16. März entschloss sich die Patientin die hiesige Poliklinik für Hautkrankheiten zu besuchen und erhielt Borvaselin, das Besserung bewirkte. Zinksalbe und Glycerin, welche Patientin damals von sich aus anwendete, hatte einen ungünstigen Erfolg.

Am 9. Mai Aufnahme in die hiesige Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten.

Status praesens.

Mittelgrosse, ziemlich kräftige Patientin mit starkem Knochenbau und gut ausgebildetem Fettpolster; sie macht den Eindruck einer gesunden, normalen Person.

Haut des Gesichts, angeblich seit der Schwangerschaft, stark pigmentiert, um die Augen herum einige hellere Flecken.

Das Krankheitsbild, verglichen mit dem früheren, ergibt eine Veränderung im Sinne einer bedeutenden Besserung; die Fläche der befallenen Hautpartien ist auch eine kleinere geworden, die Symetrie ist dabei vollkommen erhalten.

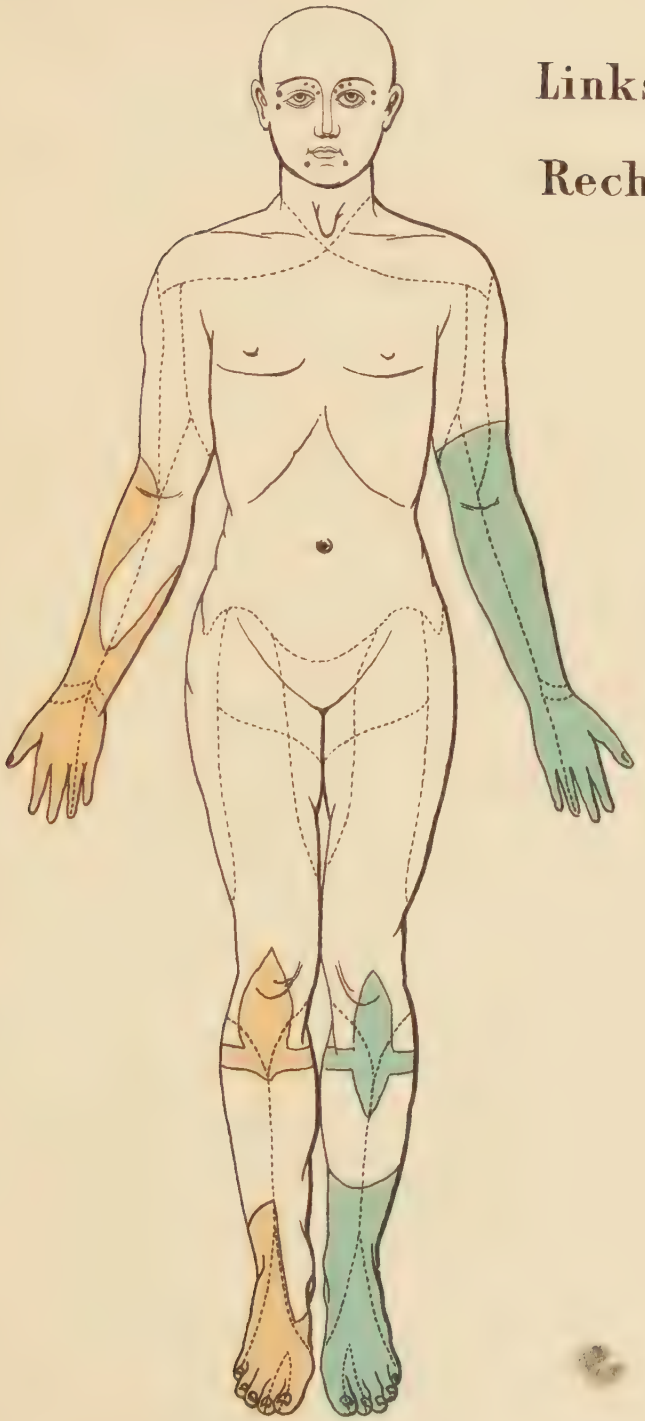
In einzelnen, bestimmten Bezirken, die früher einen deutlichen, ichtyotischen Habitus zeigten, ist die Haut fast normal, höchstens noch etwas atrophisch; dabei die Sensibilität ziemlich vollständig zurückgekehrt.

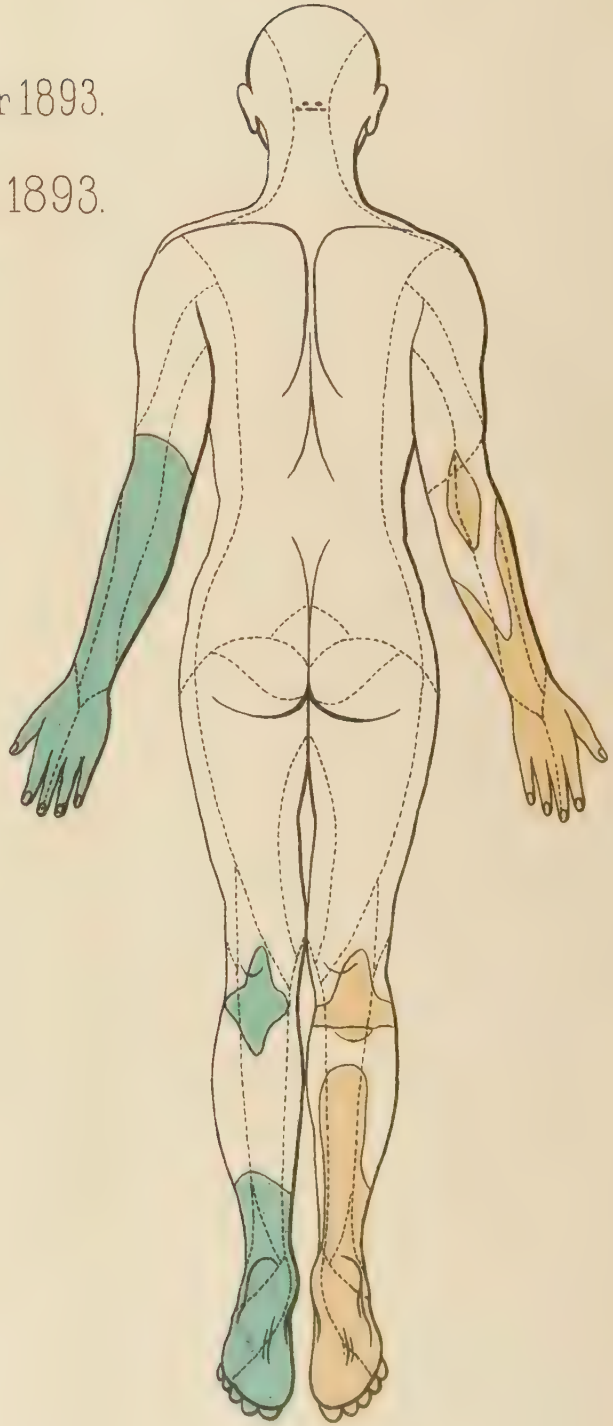
An andern, offenbar stärker affizierten Hautstellen sind die typischen, früheren Veränderungen noch vorhanden, aber auch hier ist die Sensibilität ziemlich normal geworden.

Die geplanten, genaueren Untersuchungen über Sensibilitätstörungen und die photographische Aufnahme konnten nicht ausgeführt werden, weil die Patientin von einem bewilligten Urlaub nicht mehr zurückkehrte und sich jeder weiteren Prüfung entzog.

Links Status vom Februar 1893.

Rechts Status vom Juni 1893.





Lokalbefund.

Umfang und Form der erkrankten Hautbezirke aus nebenliegender Figur ersichtlich.

Obere Extremitäten. Die Hand und das Handgelenk vollständig erkrankt; von hier aus erstrecken sich zwei längliche, an ihren Enden zugespitzte Streifen, am Aussen- und am Innenrande des Armes nach oben. Der äussere dieser beiden Streifen erreicht das mittlere Drittel des Oberarmes; der innere geht kaum über das mittlere Drittel des Vorderarmes hinaus.

Die Gegend des Oberarm mit pfenniggrossen, oft nur an ihrer Mitte haftenden, weisslichen Schuppen bedeckt.

Die Haut an sämtlichen erkrankten Partien ist dunkelbraun pigmentiert, rauh, etwas atrophisch, mit stark verdickter Epidermis. An den Vorderarmen, wo die Pigmentierung am stärksten ist, ist die Haut trocken und steif; sie zeigt eine Menge von sehr deutlichen, schwarzen Furchen, welche sich durchkreuzen und eine Art Gitterwerk bilden.

An der Palma manus ist die Pigmentierung weniger deutlich, die Haut höchst derb und steif, keine Abschuppung.

Nägel etwas gelblich verfärbt, mässig verdickt, zeigen nur noch Spuren von früherer Streifung.

Sensibilität trotz der Dicke der Epidermis auffallend gut erhalten.

Gesunde und kranke Hautstellen sind scharf von einander getrennt.

Untere Extremitäten. (Siehe beiliegendes Schema.) Die Haut zeigt an folgenden Stellen die nämlichen Veränderungen wie an den Armen.

Die Füsse sind mit Ausnahme eines kleinen Dreieckes auf dem Dorsum pedis, überall befallen. Der innere Knöchel frei; der äussere dagegen überall erkrankt; von diesem und von der Ferse aus erstreckt sich ein ziemlich breiter, in derselben Weise befallener Streifen an der Wade nach oben bis einige Centimeter unterhalb der Kniekehle; diese, die Kniescheibe, sowie ein 3 cm. breiter, cirkulärer Streifen unterhalb des Kniees zeigen die gleichen Veränderungen.

Die Hauterkrankung der unteren Extremitäten ist denen der oberen Extremitäten vollkommen analog: überall Steifigkeit, Verdickung der Epidermis, dunkel-

braune Pigmentierung, besonders an der Wade. Die Abschuppung am stärksten auf der Kniescheibe.

Die Nägel sind noch deutlich verdickt, haben noch zum Teil Längsstreifung.

Sensibilität ziemlich normal.

Diagnose.

Wir haben also vor uns eine erworbene, symetrische, cirkumscripte Erkrankung der Haut und Nägel, mit den charakteristischen anatomischen Merkmalen der *Ichthyose.*

Wie diese zeigt die beschriebene Affektion einen sehr chronischen Verlauf; sie übt auf das Allgemeinbefinden keinen Einfluss aus und macht der Patientin, wenigstens im Sommer, keine eigentlichen Beschwerden. Dagegen hat unsere Krankheit mit heftigen, tagelang andauernden Ameisenkribbeln und beträchtlichen Sensibilitäten begonnen, worauf einige Wochen später die pathologischen Veränderungen der Haut entstanden. Die befallenen Partien waren anfangs einfach und regelmässig konturirt und hatten vielleicht eine der Wirkung eines bestimmten Reizes entsprechende Lokalisation. Im Laufe einiger Monate änderte sich das ursprüngliche Bild gewaltig. Die Sensibilität kam ganz allmählig zurück, die Nägel nahmen ihre normale Form wieder an, die Ausdehnung der erkrankten Hautpartien nahm ab und die

zuvor einfachen Figuren werden zu komplizierten, sie grenzen sich nämlich in Form von zungenförmigen, spitzen Ausläufern gegen die gesunde Haut ab.

Schwierig war es für diese eigentümliche Erkrankung einen passenden Namen zu finden. «Ichthyose» konnten wir sie nicht nennen; die meisten Autoren, wie Lesser, Besnier, Hebra, Doyon und Kaposi verstehen darunter eine angeborene oder wenigstens in den ersten Lebensmonaten entstandene, unheilbare Hauterkrankung und wir wagen nicht, den gleichen Terminus zu gebrauchen, um etwas offenbar sehr Verschiedenes damit zu bezeichnen.

Die Benennung «Xeroderma» schien uns auch nicht recht passen zu wollen, obgleich es fast ebenso viele Definitionen dieser Krankheit gibt, als Autoren, welche sich damit befasst haben.

Unter «Xeroderma» oder «Dryskin» verstehen zum Beispiel die Engländer den geringsten Grad von Ichthyose (Pityriasis simplex); charakteristisch ist für diese Affektion die starke Ausbildung der Hautfurchen und die bedeutende Runzelung. [1])

[1]) v. Ziemssen. Bd. XIV. 1. pag. 228.

Auspitz aber bezeichnet mit dem gleichen Namen einen Zustand der Dürre und Glanzlosigkeit der Haut, welcher durch verminderte Sekretion der Talg- und Schweissdrüsen hervorgebracht wird; dabei ist die Haut stets dünn und vor allem glatt.[1])

Die Bezeichnung «Pseudo-Ichthyose» wurde schon von Wilson gebraucht, um eine von der unserigen sehr verschiedene Hautaffektion zu bezeichnen, nämlich die «Ichthyosis sebacea» anderer Autoren. Diese ist überhaupt keine Ichthyose und verdient auch diesen Namen unbedingt nicht, denn sie ist eine nicht erbliche, auch nicht congenitale, aber heilbare Erkrankung, nicht der eigentlichen Epidermis, sondern der Talgdrüsen. Das massenhaft produzierte, an der Luft austrocknende Sekret letzterer kann den sich lösenden Epidermisschuppen der I. nitida mehr oder weniger ähneln und macht die Verwechslung verzeihlich, welche manche irrtümliche Diagnose verschuldet.

Mit viel mehr Recht bezeichnet Lailler[2]) diese Affektion als «Acue sebacea».

Wir wollen den Namen «*Pseudo-Ichthyose*» beibehalten, weil er vielleicht unseren Gedanken am besten

[1]) v. Ziemssen. Bd. XXIV. pag. 476.

[2]) Lailler. Considérations sur la nature et le traitement de l'Ichthyose. 1869.

ausdrückt und verstehen vorläufig darunter «erworbene Ichthyose».

Es gäbe demnach keine «ichthyose professionnelle» wie sie zum Beispiel die Wäscherinnen oft an den Armen zeigen oder die durch eine Reihe von verschiedenen accidentellen Ursachen entstehen kann, sondern wir nennen sie *Pseudo-Ichthyose.*

Weitere Aufklärungen werden sich aus Folgendem ergeben. Es sei nur im Voraus bemerkt, dass es nicht in unserer Absicht liegt, uns mit der so oft erschöpfend geschilderten Ichthyose zu befassen; wir verweisen lieber auf die trefflichen speziellen Abhandlungen Lailler's [1]) und Tommasoli's [2]) und auf die Lehrbücher.

Hingegen betrachten wir als unsere Aufgabe, die Pseudo-Ichthyose etwas näher zu schildern.

Um eine Vergleichung zwischen Ichthyose und Pseudo-Ichthyose (erworbene Ichthyose anderer Autoren) anstellen zu können, haben wir die darauf bezügliche

---

[1]) Lailler. loc. citat.

[2]) Tommasoli. Sur l'histopathologie et la pathogenèse de l'Ichthyose. Annales des Dermatol. et de Syph. Mai 1893.

Litteratur der letzten Jahrzehnte durchgesucht und sind dadurch zu folgendem Resultat gekommen.

Wie bei der ächten Ichthyose können wir bei der Pseudo-Ichthyose verschiedene Grade der Erkrankung unterscheiden und da die Veränderungen der Epidermis unbedingt die gleichen sind, können wir auch die gleichen Benennungen verwenden; wir hätten demnach eine P-I. simplex, nitida, serpentina; von dem Vorkommen einer P-I. hystria ist uns nichts bekannt.

Die P-I. ist nie über den ganzen Körper verbreitet, sie braucht auch nicht immer symetrisch zu sein; wie bei der I. vera scheinen die Streckseiten und die Stellen, wo die Haut direkt dem Knochen anliegt, wenn nicht immer, so doch meistens stärker affiziert zu sein. Die erkrankten Partien sind immer mehr oder weniger stark pigmentiert, von den gesunden scharf getrennt: sie sind bei der P-I. manchmal *auf einen bestimmten Nervenbezirk beschränkt* und weisen fast regelmässig, in einer gewissen Periode des Krankheitverlaufes, *mehr oder weniger bedeutende Sensibilitätsstörungen* auf.

Diese Beobachtungen und noch eine Reihe anderer wichtiger Momente veranlassen uns, den Zusammenhang von nervösen Läsionen mit dem Auftreten von gewissen Dermatonosen und besonders der P.-I. näher zu prüfen.

Die sinnreiche Lehre der Dermatoneurosen hatte in ihrer Entstehungszeit sehr wenige begeisterte Anhänger gefunden; sie verlangte damals in der That die weitere Erklärung und Begründung, welche die bahnbrechenden Untersuchungen von Leloir, Déjerine, Charcot, Schwimmer, Kopp und andere geliefert haben. Es sind nun jetzt so zahlreiche beweisende, darauf bezügliche klinische Fälle veröffentlicht worden, dass eine absolute Verkennung eines nervösen Einflusses auf die Entstehung gewisser Dermatonosen wohl nicht mehr möglich ist.

Die eigentümliche Lokalisation und besonders die genauen mikroskopischen Untersuchungen haben veranlasst, dem Zoster eine neuropathische Genese zu verleihen, an der wohl niemand mehr zweifelt. Bei der Urticaria ist man auch gezwungen, einen vermittelnden Einfluss des Nervensystems anzuerkennen. (Eulenburg, Landois).

Wir besitzen aber auch eine Reihe von bedeutungsvollen Sektionsbefunden, zum Beispiel die von Jarisch.[1])

Dieser Gelehrte untersuchte das Rückenmark einer an Pneumonie gestorbenen Frau, die an langjährigem, ausgedehntem Herpesiris laboriert hatte. Er fand bedeutende Veränderungen der grauen Substanz (centrale,

[1]) Jarisch. Vierteljahrsschrift für Dermatol. 1880.

laterale und hintere Partien der Hinterhörner), also vornehmlich an jenen Stellen, in die Charcot, die sogenannten trophischen Centren der Haut verlegt. Die Erkrankung des Rückenmarkes dehnte sich am 3ten Hals- bis zum 8ten Brustwirbel aus, während die Hauterkrankung vom Scheitel bis zur Nabelregion reichte.

Der gleiche Autor hatte Gelegenheit, das Rückenmark eines Mannes, welcher während des grössten Teiles seines Lebens an Psoriasis vulgaris gelitten hatte, zu untersuchen. Er fand zahlreiche, teilweise sclerosierte, teilweise entzündliche Herde an den eben beschriebenen Stellen der hinteren grauen Hörner. Ein Fall von Lupus erythematodes acutus zeigte wiederum ähnliche, gleich lokalisierte Veränderungen.

Die mikroskopischen Untersuchungen in den erkrankten Hautpartien haben uns ebenfalls recht oft ein positives Resultat ergeben. So fand Colomiatti[1]) in allen Fällen von langdauernden Ekzemen namhafte Veränderungen der Hautnerven; die gleiche Neuritis parenchymatosa fand Leloir[2]) bei Pemphigus und Vitiligo.

Nach Samuel gehören auch gewisse Fälle von erworbener Ichthyose (= Pseudo-ichthyose) zu den «neu-

[1]) Colomiatti. Chirurg. Centralblatt 1880.

[2]) Leloir. Affections cutanées d'origine nerveuse. Thèse de Paris. 1881.

rotischen Hypertrophien». Leloir[1]) fand allerdings bei Ichth. serpentina (ohne Pemphigus) die Hautnerven in atrophischer Degeneration, das Myelin zum Teil vollständig fehlend, zum Teil in Resorption begriffen, die Axencylinder verschwunden und die Kerne der Schwann'schen Scheide stark vermehrt.

Allerdings trat S. Mayer auf, mit dem Einwand, dass sämtliche Nervenfasern einem beständigen, physiologischen Degenerations- und Regenerationsprozess unterworfen seien und dass deshalb dem Befund von veränderten Nerven bei gewissen Dermatonosen jede Bedeutung abzusprechen sei. Die pathologischen Veränderungen aber, welche Leloir, Déjerine, Colomiatti, Germain, Duplay et Morat bei verschiedenen Affektionen der Haut vorfanden, waren viel bedeutendere, die Zahl der vollständig degenerierten Fasern und der leeren Schwann'schen Scheiden eine viel grössere[2]), so dass die Arbeiten der genannten französischen Autoren durch den Befund S. Mayers an Wert und Bedeutung nicht verloren haben.

Auffällig ist wiederum das häufige, gleichzeitige Auftreten von sog. Trophoneurosen der Haut mit anderen nervösen Erkrankungen, so zum Beispiel von Ichthyose mit Asthma (Beobachtung von 50 Fällen durch Gashoin)

[1]) Leloir. Gazette médicale. 17. I. 80.

[2]) Kopp. Die Trophoneurosen der Haut.

mit Hemicranien (Leloir), mit schwerer Hysterie. Lancereau erwähnt einen Fall von partieller Ichthyose nach einer Bleilähmung und sah bei Pott'scher Krankheit des 12. Brustwirbels eine ausgesprochene Ichthyose (P.-I. nach unserer Auffassung) an den unteren Extremitäten auftreten. [1])

Es giebt aber auch zahlreiche wohl konstatierte Beobachtungen, laut welchen, ohne nachweisbare Erkrankung centraler Ganglien, blos in Folge einer reinen auf die peripheren Nerven beschränkten Neuritis, Dystrophien zu Stande kommen (Samuel). Es sind vor allem die amerikanischen Chirurgen, welche schon längst auf den ichthyotischen Habitus der unteren Extremitäten aufmerksam gemacht haben, in vielen Fällen von Neurom des N. ischiatic. Leloir beschreibt eine Reihe von Fällen, in welchen nach einer direkten Läsion peripherer Nerven sekundäre Dermatonosen auftraten. Wir wollen nur einen anführen [2]): Georges U., Kutscher, Charité 80, fällt auf den Ellenbogen, Hautwunde; N. Ulnar. teilweise zerrissen, in der Wunde sichtbar. Vollständige Anästhesie im betreffenden Nervenbezirke; Haut desselben wird deutlich ichthyotisch. Nach 3 Wochen allmählige Rück-

[1]) Leloir, loc. citat.

[2]) Leloir, loc. citat. pag. 59.

kehr der Sensibilität, zugleich mit normaler Beschaffenheit der Haut.

Eulenburg[1]) beobachtete eine ichthyosisartige Erkrankung des Armes nach Luxation des Humerus und Druck auf den Plexus bracchial. Weir-Michel erwähnt gleichfalls Veränderungen der Epidermisschichten und Zunahme derselben als Folgen von Nervenverletzungen.

Diese wenigen Beispiele mögen genügen, um den häufigen Zusammenhang von gewissen Dermatonosen und besonders von Pseudo-Ichthyose mit nervösen Läsionen zu zeigen.

Ausser den genannten groben Insulten, wie Druck, Schnittwunde, welche die peripheren Nerven treffen können, müssen wir noch ein wichtiges Moment in der Entstehung neurotischer Dermatonosen berücksichtigen, nämlich den Einfluss *thermischer Reize*, ganz besonders *der Kälte*, auf die oberflächlichen Nerven.

Schwimmer sagt, dass die Kälte eine Veränderung auf den Nerven selbst ausübe und Tillaux[2]) wies in der

---

[1]) Eulenburg, deutsche klin. Wochenschrift 1876.

[2]) Germain. Troubles trophiques et sensitifs dans les gelures anciennes. Paris. Thèse 1879.

That die Nervendegeneration an Tierpfoten nach, welche in ein refrigierendes Medium eingetaucht worden waren.

Eisapplication auf den N. ulnar. bewirkt Volumvergrösserung der Zweige, stellenweise Ruptur ihrer Gefässe. Es entsteht zuerst Schmerzhaftigkeit, dann Taubheit, Erstarrung, grosse Wärme und stechende Schmerzen (Weir-Michel). Notnagel[1]) sagt: «Durch Reiz der Kälte entstehen krampfhafte Anfälle in der Gefässmuskulatur mit Herabsetzung der Temperatur, Blässe der Haut mit gleichzeitigen neuralgischen Schmerzen und Verminderung der Sensibilität.

Es sind noch Berichte aus dem Krimkriege vorhanden, in welchen die Militärärzte auf die oft sehr anhaltenden Sensibilitätsstörungen aufmerksam machen, welche einer intensiven Kälteeinwirkung, mit oder ohne eigentlicher Erfrierung, folgten. Man machte zugleich die Beobachtung, dass dabei die Rötung und Verdickung der Haut ziemlich schnell vorübergiengen, lange bevor die Sensibilität zurückkehrte, die manchmal Monate und Jahre auf sich warten liess.[2])

Die gleichen Berichterstatter erwähnen die häufige Mitbeteiligung der Nägel, welche oft abfielen und an

[1]) Notnagel, v. Zumssen. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. II. 2.

[2]) Germain. Troubles trophiques et sensitifs dans les gelures anciennes. Thèse de Paris 1879.

deren Stelle krüppelhafte, häufig druckempfindliche Gebilde wucherten. Nicht selten ist nach scheinbarer Heilung das Auftreten von neurotischen Geschwüren; Duplay et Morat[1]) haben das mal perforant nach Erfrierung entstehen sehen.

Ausser Sensibilitätsanomalien folgt aber auch der Einwirkung der Kälte Atrophie und häufiger Hypertrophie der Haut.[2]) Aber, zwischen dem Anfang der nervösen Erkrankung und dem Ausbruch trophischer Störungen können Tage, Monate, auch Jahre verstreichen,[3]) wie auch der folgende Fall Germain's[4]) es untrüglich beweist.

Nach langem Marsch im Schnee mit schlechter Fussbekleidung, Erfrierung I. Grades. Rötung nach wenigen Tagen spurlos verschwunden; erst einige Monate später verfärbt sich die Haut der Füsse und Unterschenkel bis zum Knie durch starke Pigmentanhäufung dunkelbraun; breite, squamöse Schuppen bedecken die pigmentierten Partien bis über die Mitte der Wade. Bei einer nachträglichen Untersuchung vier Jahre nach dem Unfall, war Anästhesie noch teilweise vorhanden.

[1]) Duplay et Morat. Recherches sur la nature et la pathogénie de l'ulcère perforant du pied. Paris 1873.

[2]) Germain. loc. citat.

[3]) Frémy. Etude critique de la trophoneurose faciale. Thèse. de Paris. 1892.

[4]) Germain. loc. citat.

Germain erwähnt noch die nervösen Störungen der verschiedensten Art, wie Anästhesien, Analgesien, Kältegefühl, Verbildung der Nägel, Hyper- und Anidrose, Geschwürsbildung und das Auftreten mancher Dermatonosen, welche in einer Reihe von Fällen von partieller Erfrierung dieser nachgefolgt seien. Seine Arbeit lässt beim Leser die Überzeugung zurück, dass die Nerven die Einwirkung einer, wenn auch mässigen, andauernden Kälte sehr schlecht ertragen und vielleicht von allen Organen am häufigsten dauernd affiziert werden. Dass dabei die Kälte keine so gewaltige zu sein braucht, beweisen wiederum die Fälle IV und IX Germain's, wo keine eigentlichen Erfrierungen, sondern nur Erstarrung und Eingeschlafensein des Gliedes genügten, um dauernde Anästhesien, Analgesien und sogar Ulcerationen zu verursachen.

Einen ganz besonders verderblichen Einfluss auf das Nervensystem scheint der plötzliche und wiederholte *Wechsel* von Wärme und Kälte zu haben. Wie empfindlich sich jenes gegenüber solchen Reizen erweist, zeigt uns das physiologische Phänomen der Cutis anserina; wie wichtig es ist, diese Eigenschaft zu beachten, haben wir erfahren in der Behandlung von Erfrorenen. Es giebt bekanntlich nichts gefährlicheres als solche Kranke plötzlich der Wärme auszusetzen.

Die russischen Gelehrten scheinen mehr Aufmerksamkeit gegeben zu haben auf die Entstehung gewisser Dermatoneurosen nach brusken Temperaturschwankungen. Wir möchten hier auf den berühmten Fall von idiopathischer Hautatrophie verweisen, welchen Pospelow[1]) beschrieb. Die Patientin, die längere Zeit der heftigsten Kälte ausgesetzt war, hatte sich bei der Ankunft in ihr Haus mit heissem Wasser abgewaschen. Der gleiche Autor[2]) führt einen anderen Fall von Dystrophie der Haut an, bei einer Frau, die nach einem russischen Bade sofort ein anderes Bad nahm in kaltem Flusswasser. Diakonow[3]) beobachtete zwei Fälle von Pruritus hiemalis, den er als Dermatoneurose betrachtet bei zwei leidenschaftlichen Jägern. Er beschuldet den häufigen, oft sehr raschen Temperaturwechsel, dem die Leute bei der Ausübung dieses Berufes zur Winterszeit ausgesetzt sind, als ätiologisches Moment der Erkrankung. Tommasoli[4]) hat eine Ichthyose bei einem Soldaten beobachtet, die erst auftrat, als dieser zwanzig Jahre alt war (also unsere Pseudo-Ichthyose). Er macht zugleich aufmerksam auf

[1]) Pospelow. Atrophie idiopathique. Annales de Dermatologie. 1886.

[2]) Pospelow. Annales de Dermatologie. 1885.

[3]) Diakonow. Annales de Dermatologie. 1887.

[4]) Tommasoli. Annales de Dermatologie. Mai 1893.

die Häufigkeit von Keratodermiten bei solchen Berufsleuten; sie sind eben wie keine andere den schwankenden Witterungseinflüssen beständig ausgesetzt.

Wenn wir nun die angeführten Beispiele von Dermatoneurosen mit unserem eigenen Falle vergleichen, können wir eine Reihe von gemeinsamen Merkmalen aufzeichnen.

Unter anderen lässt sich bei allen citierten, erworbenen Dermatonosen eine bestimmte Ätiologie nachweisen und zwar entweder eine funktionelle Neurose, wie Hysterie, Bleiintoxication, auch Rückenmarkserkrankungen oder Spondylitis oder aber eine direkte Läsion der peripheren Nerven selbst, durch Fall, Druck, Verwundung, Einwirkung thermischer Reize; in allen diesen Fällen wurde aber das Nervensystem zuerst in Mitleidenschaft gezogen, wenn es nicht schon im Voraus pathologische Veränderungen erlitten hatte.

Was den hier beschriebenen Fall anbelangt, so haben wir keinen Grund, irgend einen primären, pathologischen Prozess in den spinalen Ganglien anzunehmen. Hingegen gibt uns die Anamnese wichtige Aufschlüsse, so dass

wir eine direkte Läsion des peripheren Nervensystemes wohl annehmen dürfen. Denn das zweitägige Waschen in strenger Winterzeit, zuerst im warmen, dann im eiskalten Brunnenwasser dürfte eine nicht unbeträchtliche Einwirkung ausgeübt haben auf die sensiblen Nervenendigungen einer empfindlichen Person. Indem wir uns auf die zwei Fälle von Pospelow und auf die Erwähnungen Diakonow's und Tommasoli's stützen, legen wir, in Bezug auf die Ätiologie unseres Falles, das Hauptgewicht auf die bedeutenden Temperaturunterschiede, denen die Haut beim Waschen im warmen und kalten Wasser ausgesetzt war.

Dass diese, einen Tag lang dauernde, alternierende Einwirkung einer beträchtlichen Kälte und Wärme die betroffenen Nervenbahnen hart mitgenommen hat, beweisen untrüglich die nervösen Erscheinungen, welche zwei Tage nach dem thermischen Insulte und lange vor den pathologischen Veränderungen der Haut auftraten, nämlich das heftige, tagelang dauernde Ameisenkribbeln und die sofort darauf folgenden Sensibilitätsstörungen.

Die bedeutende Verbildung der Nägel, die Atropie der Haut, der chronische Verlauf der ganzen Krankheit und die ganz allmählige Rückkehr der Sensibilität beweisen wiederum zur Genüge die offenbare Mitbeteiligung des Nervensystemes. Auf nervösen Einfluss weisen auch die

langsamen Formveränderungen der erkrankten Hautbezirke. Während anfangs, entsprechend der Lokalisation des Reizes, die Grenze zwischen kranker und gesunder Haut eine gerade, cirkuläre Linie bildete, wurde sie im weiteren Verlaufe, wie aus dem Schema ersichtlich, unregelmässig und zackig. Diese Umbildung entspricht vollständig der dentritischen Verästelung der sensiblen Nervenbahnen in den am meisten affizierten Hautpartien.

Wir geben allerdings zu, dass die gleichen thermischen Reize wohl bei den wenigsten Personen eine solche Erkrankung der Haut veranlassen würden. Die Folgeerscheinungen nervöser Läsionen sind ja so mannigfaltig als die Widerstandskraft der Individuen gegen solche Insulte verschieden ist. Mehrere Faktoren dürften dabei eine wichtige Rolle spielen, so zum Beispiel, die Dicke der Epidermis, die Angewöhnung und besonders die Kraft des Herzens. Ein schwaches, degeneriertes Herz wird nicht immer im Stande sein, den durch den Reiz der Kälte bedingten Spasmus der Gefässmuskeln in genügender Weise zu überwinden und die blutarme Haut kann den in ihr eingebetteten Nervenfasern den nötigen Schutz nicht mehr gewähren.

Aber, die relativ grosse Seltenheit solcher Hauterkrankungen, verglichen mit der ungemeinen Häufigkeit gleicher, von uns als ätiologisch bezeichneter Momente, zwingt uns eine gewisse, individuelle Prädisposition anzunehmen.

Es dürfte die Zartheit der Haut, welche der Patientin schon in ihrer Jugendzeit manche Beschwerden im Winter verursachte, nicht ohne Bedeutung sein bei der Entstehung der jetzigen Affektion. Das regelmässige Auftreten der Bläscheneruption im Gesicht zwei Tage vor der Periode deutet auf eine gewisse anormale Empfindlichkeit des Nervensystemes hin.

Anderseits betont Tommasoli, [1]) dass die Schwangerschaft zu keratodermischen Erkrankungen prädisponiere, wie jene auch eine heilende Wirkung auf die Affektion haben könne. Der gleiche Autor macht aufmerksam auf das häufige Auftreten von keratophoren Epidermopathien (denen auch Ichthyose und Pseudo-Ichthyose zugeteilt werden) bei Kindern von Carcinomatösen, was wiederum bei unserem Falle zutrifft.

Diese Thatsachen berechtigen uns, eine gewisse, teils angeborene, teils erworbene Prädisposition anzuerkennen, welche nach dem ersten Ausbruch der Krankheit an den

[1]) Tommasoli. Autotoxische Keratodermiten. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1893.

oberen Extremitäten vielleicht an Bedeutung noch mehr zunahm, so dass relativ geringe Reize schon genügten, um weitere Lokalisationen der gleichen Krankheit zu erzeugen.

Dass solche ätiologische Momente wirklich bestanden haben, lehrt uns die Anamnese der Patientin. Wir wollen nur folgende wichtige Punkte herausgreifen. Die Patientin führt das Entstehen der Affektion an den Füssen auf starkes, anhaltendes Frieren zurück; die ursprüngliche Form und Ausdehnung des erkrankten Hautbezirkes an der genannten Stelle, entsprachen vollständig dem Druck der elastischen Halbstiefelchen, welche Patientin damals trug. Die Kniescheibengegend wurde nach Scheuern des Fussbodens in knieender Stellung befallen; der zirkuläre Streifen im oberen Drittel des Unterschenkels entspricht dem Drucke der Strumpfbänder.

Ob aber der Druck allein als eigentliches, ätiologisches Moment bezeichnet werden soll, möchten wir bezweifeln, denn gerade an solchen Körperstellen, die dem Druck und Reiben der Kleidungsstücke am meisten ausgesetzt sind, wie Gürtel und Hals, zeigte sich die Haut vollkommen normal. Diese Beobachtung und die sibirische Kälte, welche zur Zeit der Entstehung der Affektion bestand, veranlasst uns wiederum jener die Hauptschuld beizumessen, weil in den blutarmen Hautbezirken die

Nervenfasern dem verderblichen Einflusse der Kälte weit mehr zugänglich sind.

Immerhin halten wir fest an der Prädisposition.

Um aber das Wesen der eigentlichen Erkrankung einigermassen zu verstehen, müssen wir uns auf den trophischen Einfluss gewisser Nerven stützen. Wie wir wissen, deutet eine Reihe von Faktoren (Ameisenkribbeln, Anästhesien, Atropie der Nägel etc.. untrüglich auf eine Mitbeteiligung der Nervenfasern, die höchst wahrscheinlich ähnliche Veränderungen durchgemacht haben, wie sie Leloir und andere bei ähnlichen Hautaffektionen nachwiesen, das heisst die Myelitis degenerativa;[1]) also bei den verschiedensten Dermatoneurosen, Pemphigus, Vitiligo, Mal perforant, Pseudo-Ichthyose, scheinbar die vollkommen identischen pathologischen Veränderungen der Nervensubstanz!

Ob uns jemals die Histologie oder vielleicht die Physiologie dieses Geheimnis enträtselt, wollen wir dahin gestellt sein lassen. Wir sind vorläufig zur Erklärung

[1]) Mikroskopische Untersuchungen eines Hautstückes konnten nicht ausgeführt werden, weil die Patientin eine Excision unbedingt nicht zuliess.

dieses komplizierten Prozesses auf zweierlei Hypothesen angewiesen und können uns den Vorgang auf zwei verschiedene Arten vorstellen.

Entweder gibt es verschiedene trophische Fasern, mit verschiedenen Funktionen, und die Läsion gewisser Fasern der gleichen Art würde demnach auch eine bestimmte Dermatonose verursachen. Dazu müssten aber die Endfasern in viel grösserer Zahl vorhanden sein, als sie es in der That sind und wir wären auch gezwungen, anzunehmen, dass die verschiedenen Arten von Fasern auch eine verschiedene Widerstandsfähigkeit besässen.

Oder, die gleichen Fasern verrichten verschiedenartige Funktionen und können also bei partieller Läsion auch verschiedenartige pathologische Veränderungen der durch sie beeinflussten Zellen bedingen. Das ist die Kopp'sche [1]) Theorie der qualitativen Nervenveränderungen, welche nach unserem Ermessen auch am meisten Wahrscheinlichkeit besitzt.

Kopp nimmt also an, dass bei pathologischen Prozessen der Nervensubstanz zwei resultierende Zustände möglich sind. Entweder wird die Leitung vollständig aufgehoben; dann ist die Anästhesie auch eine vollständige und ist mit trophischen Störungen verbunden.

[1]) Kopp. Die Trophoneurosen der Haut.

Oder, die Leitungsbahnen werden nur teilweise affiziert und erleiden nur qualitative Veränderungen.

Er hält es für sehr möglich, dass, in Folge einer Neuritis, die Leitungsbahn für den trophischen Einfluss bereits zu einer Zeit ungenügend wird, in der die sensible und motorische Leitung noch unbehindert fortbesteht. Es ist demnach nicht nötig, besondere Nerven mit ausschliesslich spezifisch-trophischer Funktion anzunehmen, eine Eigenschaft, die man vor den Untersuchungen Stricker's, den Sekretionsnerven der Drüsen zuschrieb. Stricker wies diesen Nerven eine eminent motorische Leistung zu: Contraction der Zellhülle und Auspressung des Inhaltes.

Wäre es nicht möglich, dass die sensitiven Endfasern, welche Unna und Kopp bis in die Zelle hinein verfolgten, auch eine ähnliche Eigenschaft besässen, wie die Sekretionsnerven der Drüsen? Könnten nicht diese Nervenfasern die lebendige Zelle in einer Art Tonus erhalten, dessen Zunahme, Abnahme oder gar vollständige Aufhebung vom peripheren Leitungsvermögen abhinge. Die durch diese Nerven bedingte, variierende Contraction der Zellenmembran würde den Druck in der Zelle gewaltig ändern. Und gerade diese bedeutende Schwankung des innern Druckes dürfte den wichtigen Prozess der Endosmose wesentlich beeinflussen und nachträglich

eine bedeutende Einwirkung auf die Form, Grösse, auf das Wachstum, das heisst, auf den ganzen Lebensprozess der Zelle ausüben.

In dieser Weise konnten wir die scheinbar verschiedensten Vorgänge durch den gleichen Mechanismus erklären und die mannigfaltigen dermatoneurotischer Prozesse, wie Bläschenbildung, Pigmentierung, Verhornung, auch Necrose, würden alle auf einer gemeinsamen und gleichen Ätiologie beruhen, nämlich auf nervösen Läsionen bestimmter Art, welche einen anormalen Druck (sei er niederer oder höherer als der physiologische) im Innern der Zelle bedingen. Dieser anormale Druck würde Ernährungsstörungen der einzelnen Zellen bedingen.

Demnach ist die Pseudo-Ichthyose eine erworbene Trophoneurose im Sinne Kopp's[1]); sie gehört zu den neuropathischen Dermatonosen Schwimmer's[2]) und wir würden dieselbe der Klasse VII der neuen Klassifikation Tommasoli's[3]) zuteilen. Dieser neue Versuch, in das

[1]) Kopp. loco citat.

[2]) Schwimmer. loc. citat.

[3]) Tommasoli. Über autotoxische Keratodermiten. Heft für prakt. Dermatologie 1893.

verwirrteste Gebiet der ganzen Medicin endlich einmal Ordnung einzuführen, zeichnet sich durch gewissenhaftes Festhalten an das gewählte Prinzip und durch möglichste Einfachheit aus. Tommasoli reiht in seiner Klassifikation die wahre Ichthyose in die Klasse II der Keratodermiten. Der Klasse VII der Neurodermatiden würden wir, wie gesagt, die Pseudo-Ichthyose zuteilen. Diese Klasse zerfällt in zwei Familien, die Spasmodermien (Cutis anserina) und die Ästhesiodermien (Anärthesien), Hyperästhesien, Neuralgien, Pruritus), denen wir eine dritte zufügen möchten, die Familie der *Trophodermien,* um die Pseudo-Ichthyose und andere auf trophische Störungen beruhende Dermatonosen, wie gewisse Fälle von Pemphigus und Vitiligo bequem einordnen zu können.

Allerdings — und es leuchtet dies nach dem Gesagten ein — sollten wir, wenn wir unbedingt konsequent sein wollten, unsere Affektion anders benennen. Sie sollte «Neuritis» oder «Myelitis», mit dem Attribut «ichthyoïdes» heissen, denn die Neuritis ist eigentlich der primäre und wichtigere pathologische Prozess, der ichthyotische Habitus seine unmittelbare Folge.

Aber die trophischen Nervenendigungen, welche hier meistens die Hauptrolle spielen, werden so zu sagen als integrierende Bestandteile der Haut bezeichnet und die in die Augen fallenden, pathologischen Merkmale der

Dermatonose überwiegen so sehr die unscheinbaren, primären Nervenveränderungen, dass wir nicht wagen, diese wichtige Neuerung zu beantragen.

Die Hauptsache ist, dass die Pseudo-Ichthyose von der wahren Ichthyose scharf getrennt wird, denn zwei so verschiedene Erkrankungen gehören unbedingt nicht der gleichen Familie an.

Zum Schlusse unserer Arbeit wollen wir noch in bündiger Weise die charakteristischen Merkmale der Ichthyosis vera gegenüber der Pseudo-Ichthyosis kurz zusammenfassen.

Die letztere beruht wahrscheinlich immer auf einer Neuritis oder Myelitis degenerativa von bestimmter Qualität, welche auch bestimmte trophische Störungen (Verhornung und Wucherung der Epidermis), bedingt.

Während die Ichthyose eine permanente und angeborene Missbildung oder eine konstitutionelle Erkrankung der Haut ist, so stellt uns die Pseudo-Ichthyose die sekundären Erscheinungen mehr oder weniger lokalisierter, trophischer Störungen dar (état ichthyosique der Franzosen). Die Heredität, das Angeborensein des Leidens,

spielen bei der Ichthyose die Hauptrolle,[1]) während die gleichen Faktoren bei der Pseudo-Ichthyose ihre Bedeutung verlieren gegenüber zahlreichen, zufälligen, ätiologischen Momenten, wie Druck und Verletzung der Nerven, Erfrierung, Tabes, Hysterie, Bleiintoxication etc. Um beide Krankheiten scharf von einander zu trennen, möchten wir, zum Schluss, folgendes Schema aufstellen:

Gemeinsame Merkmale der Ichthyosis vera und der Pseudo-Ichthyose.

Chronische Epidermopathie, charakterisiert durch gesteigerte Anbildung von Epithelzellen mit gleichzeitiger Neigung zur Verhornung.[2])

[1]) Seredey, Annales de Dermatologie. 1886.

[2]) Vergl. Esoff. Vierteljahrschrift 1877.

Ichthyose.	Pseudo-Ichthyose.
Konstitutionelle, angeborene oder in den ersten Lebensmonaten entstehende Hauterkrankung.	Erworbene Dystrophie der Haut. Entsteht bei prädisponierten Individuen in jedem Alter nach nervösen Läsionen bestimmter Qualität. (centraler oder peripherer.
Meistens ziemlich verbreitet; wenn partiel, gewöhnlich plantar und volar, immer symetrisch.	Mehr oder weniger lokalisiert, oft auf bestimmte Nervenbezirke beschränkt.
Heredität in den meisten Fällen nachweisbar.	Prädisposition durch Neurosen und bei Frauen in verschiedenen Phasen des Geschlechtslebens, bei Kindern carcinomatöser Eltern (Tommasoli).
Unheilbar.	Heilung hängt von der Möglichkeit der nervösen Regeneration ab.

Zum Schlusse erfülle ich nur eine angenehme Pflicht, wenn ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Wolff, für die Anregung zur Abfassung vorliegender Arbeit, für seine Unterstützung und die zuvorkommende Liebenswürdigkeit, mit welcher er mir das nötige Material zur Verfügung stellte, meinen besten Dank ausspreche.

Zugleich möchte ich auch den beiden Herrn Assistenten Dr. Kohn und Dr. Kuznitzky für ihr freundliches Entgegenkommen meine dankbare Anerkennung ausdrücken.

Quellen.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Jahrg. 1880—1892.

Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1874—1892.

Behrend, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1883.

Colomiatti, Veränderungen der Hautnerven bei Ekzem. Chirurg. Centralblatt. No. 6. 1880.

Duplay et Morat. Recherches sur la nature et la pathogénie de l'ulcère perforant du pied. Paris 1873.

Frémy. Etude critique de la Trophoneurose faciale. Thèse de Paris. 1872.

Germain. Troubles trophiques et sensitifs dans les gelures anciennes. Thèse de Paris 1879.

Guibaut, Traité pratique des maladies de la peau. Paris 1885.

Hardy, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique. Paris 1874.

Jarisch. Ueber die Coincidenz von Erkrankung der Haut und der grauen Axe des Rückenmarkes. Vierteljahrschrift für Dermatol. 1880.

Kaposi. Les maladies de la peau. Tradduction par Besnier et Doyon. Paris 1891.

Kopp. Die Trophoneurosen der Haut. 1886.

Lailler. Considérations sur la nature et le traitement de l'Ichthyose. 1869.

Leloir. Affections cutanées d'origine nerveuse. Thèse de Paris 1881.

Leloir. Dermatoses indicatrices. Annales de Dermatologie, 1889.

Lesser. Lehrbuch der Geschlechts- und Hautkrankheiten. 1891.

Schwimmer. Neuropathische Dermathonosen 1883.

Tommasoli. Sur l'histopathologie et la pathogenèse de l'Ichthyose. Annales de Dermat. Mai 1893.

Tommasoli. Ueber autotoxische Keratodermiten. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1893.

Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1874—1887.

Von Ziemssen. Pathologie und Therapie. Bd. XIV. 1 u. 2.